

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 506

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

Vincent SKORECKI

Né le 14 septembre 1908, à Nieborow (Pologne)

**A propos d'un cas d'Hypertension
Artérielle chez un Potier d'étain**

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(Mention Médecine)

PAR

Vincent SKORECKI

Né le 14 septembre 1908, à Nieborow (Pologne)

A propos d'un cas d'Hypertension
Artérielle chez un Potier d'étain

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1935

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNéo.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	PROUST.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON ... Hygiène.
GALLIARD Parasitologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
GASTINEL Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROQU.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.
 FREY Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152018_0070

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MADemoisELLE LOTA KOPROWSKA

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LOEPER

Professeur de Clinique Médicale, à l'hôpital Saint-Antoine.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence. Qu'il veuille bien recevoir ici
l'hommage de notre reconnaissance et de
notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR EMILE GILBRIN

Chef de Clinique à la Faculté.

Ancien Interne des hôpitaux.

Qui nous a permis par ses conseils, de
mener à bien ce travail. Hommage de notre
profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Les propriétés toxiques du plomb et de ses dérivés ou composés sont connus depuis une très haute antiquité comme en font, notamment foi les écrits d'Aretée, de Pline, de Galien, d'Æthius, d'Avicenne et de Dioscoride. Dans son « Traité des maladies des artisans », publié à Padoue, en 1713, le célèbre médecin RAMAZZINI décrit les maladies engendrées par la manipulation du plomb ou de ses composés chez les potiers, les peintres et les ouvriers de mines de Galène. « Le plomb, quoique froid de sa nature, s'irrite contre les bourreaux qui le broient avec la pierre et affecte si dangereusement les potiers de terre en portant la lenteur dans leurs esprits et en attaquant principalement leurs mains ».

Les premières descriptions vraiment exactes de l'intoxication par le plomb sont dues à de HAEN et à STAEL. En France, le saturnisme a sollicité dans la seconde moitié du siècle dernier, l'attention de nombreux auteurs en tête desquels il faut placer : TOUQUEREL DE PLANCHES, GRISOLLE, MANOUVRIEZ, DUCHENNE (de Boulogne), CHARCOT et GAMBALT, LANCEREAUX et, plus récemment, A. GAUTIER, MEILLÈRE, BERTILLON et VAQUEZ.

Nous venons d'observer, à la Cliniques médicale de l'Hôpital Saint-Antoine, dans le Service de M. Lœper, un potier d'étain qui était hospitalisé pour une hypertension artérielle permanente importante. Il nous a paru intéressant d'étudier si une intoxication professionnelle était responsable de cette importante hypertension survenue chez un sujet encore jeune.

OBSERVATION

*recueillie à la Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine
dans le Service de M. le Professeur M. LOEPER.*

M. Ch..., âgé de 35 ans, potier d'étain, a présenté pour la première fois, au mois de septembre 1934, une monoplégie du bras gauche, transitoire et si fugace qu'elle n'a pas inquiété le malade.

En octobre 1934, il a eu une céphalée frontale très vive, des douleurs articulaires et des crampes musculaires. En outre, il a présenté quelques troubles digestifs; anorexie, vomissements, mais pas de diarrhée. Il a maigri de 9 kilos en trois semaines et il est devenu asthénique, las, travaillant avec difficulté. A la fin du mois, tout à coup, pendant son travail, il présente une amblyopie progressive; en une journée il devient complètement amaurotique. Il perd connaissance et tombe dans le coma. Le malade est admis d'urgence à l'Hôpital Henri Rouselle, où, devant l'importance des signes encéphalitiques, on pense à une encéphalite. Un abcès de fixation est pratiqué. Mais la ponction lombaire ramène un liquide clair normal. La tension artérielle est à 26-14. L'urée sanguine est à 1 gr. 50. Une saignée est pratiquée. Le malade reste 4 jours dans le coma. Il reprend peu à peu connaissance, recouvre la vision progressivement. Après cet accident grave, le malade présente quelques troubles oculaires légers (vue trouble) et un peu de céphalée. Par ailleurs, il ne se plaignait de rien et après quelques jours de séjour à l'hôpital, il rentre chez lui où il ne suit aucun régime, ne prend aucun médicament. Il ne retourne pourtant pas à l'atelier.

Le 20 janvier 1935, des accidents semblables au premier se reproduisent. Au début, il sent une légère céphalée, puis

brusquement il devient de nouveau amaurotique. Le coma s'installe, accompagné de délire, de vomissements, de convulsions épileptiformes avec morsure de la langue. Le malade est admis à la clinique médicale de l'hôpital St-Antoine où nous l'examinons. Il est pâle, couvert de sueurs, le visage légèrement bouffi. Les pupilles sont normales, réagissent à la lumière. La respiration est stertoreuse, bruyante. La température est à 37°2. L'examen neurologique montre les réflexes normaux, la sensibilité normale et l'absence de paralysie quelconque. Le pouls est ample, régulier. La tension artérielle s'élève à 23-14. Au cœur, on note un bruit de galop. On n'aperçoit pas d'œdèmes périphériques. On entend quelques râles aux bases des poumons. Les urines sont diminuées de volume : 500 cc. Elles contiennent 1,46 d'albumine. L'urée sanguine est à 1 gr. 08. Le fond d'œil est normal. On n'observe ni stomatite, ni diarrhée. Par ailleurs, l'examen somatique ne montre rien de particulier.

Traitement : On fait au malade, le premier jour, une saignée de 600 cc. Le sérum glucosé rectal. On lui donne du gardénal. Le 21 janvier 1935, le coma se dissipe progressivement. Les convulsions épileptiformes et le délire cessent complètement. Le bruit de galop est moins net. La tension artérielle est à 25-15. La diurèse atteint 1.500. Disparition de l'albumine.

Examens pratiqués. — Le 20 janvier : urée, 1 gr. 08.

Le 25 janvier : numération globulaire.

globules rouges	3.900.000
globules blancs	11.000
polys	69
éosin	2
baso	0
monocytes grands	9
— moyens	5
— petits	15

Le 26 janvier, l'urée sanguine est à 1 gr. 34 par litre.

Le 1^{er} février. Examens des urines :

albumine, chlorures : néant;

urée : 10 gr. 29.

chlore 0 gr. 86, exprimé en chlorures 1 gr. 42

serine

Le 5 février. Rapport $\frac{\text{serine}}{\text{globuline}} = 1,5.$

Cholestérine : 1 gr. 58.

Sang veineux : albumine totale ...	73 gr. 97
serine	41 gr. 52
globuline	32 gr. 45
urée	0 gr. 42
azote non protéique	0,54
chlore	3,76
exprimé en chlorures	6.19

globuline

Rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{alb. totale}} = 73,9 \%$

Cholestérine : 1, 53.

Le 28 février :

globules rouges	5.600.000
globules blancs	6.800
poly	77
eosi	2
baso	0
monocytes grands	2
— moyens	7
— petits	9

Depuis le 6 mars, la T. A. oscille entre 29-13 et 24-14.

Le 12 mars 1935, urée 0,32.

Le 21 mars 1935, urée 0,78.

Le 15 mars 1935, constante d'Ambard 0,190 est nettement supérieure à la normale.

La température a été toujours de 37°.

Diète : au début, régime lacté intégral. A partir du 1^{er} février 1935, régime lacto-végétarien.

Le malade revient à l'hôpital le 6 avril 1935 à cause des troubles visuels. Les contours des objets lui paraissent flous.

L'examen du fond d'œil montre : fond d'œil normal. Pas de diplopie au verre rouge. *Hémianopsie latérale homonyme gauche.*

T. A. aux environs de 25-13 (voir la courbe).

Urée aux environs de 0,70 (voir la courbe).

Urines : pas de cylindres. Rares leucocytes.

Traitement : depuis le 6 avril-28 avril, Chophytal.

A partir du 1^{er} avril 1935, acécholine 0,10.

Pendant le séjour à l'hôpital, le malade a reçu : 8 injections d'ouabaïne intraveineux, 1/4 milligr., du 21 au 29 janvier 1935. A partir du 29 janvier jusqu'au 9 février, on lui fait 10 injections de théobromine. Le 11 février on a remplacé la théobromine par le scillarène qu'on a continué pendant 8 jours.

Dès le début jusqu'au 28 avril 1935, on a fait au malade des injections intraveineuse de 10 cc. de chophytol en raison d'une par jour. A partir du 4 mai 1935, acécholine 0,10.

Etat actuel. Mai 1935.

Le malade est pâle. Il se plaint de maux de tête et de troubles visuels (sensation de mouches volantes et manque de netteté de la visibilité des objets). A l'examen, on ne trouve aucun signe neurologique.

On note un clangor du 2^e bruit à 1^a base. Une hypertension qui se maintient aux environs de 25 à 26 pour la maxima et 11-13 pour la minima.

Les urines pâles en couleur,
pas d'albumine,
pas de cylindrurie,
azotémie à 0,70.

En résumé, il s'agit d'un malade âgé de 35 ans qui a présenté :

— au mois de septembre 1934, une monoplégie transitoire du bras gauche;

— en octobre 1934, un coma avec convulsions, azotémie à 1,50. — T. A. 26-14

— au mois de janvier 1935, coma, convulsions : azotémie 1,07. — T. A. 23-14.

— au mois de mai 1935 :

pâleur;

céphalée;

hypertension à 26-14;

rein: pas d'albumine;

— pas de cylindres.

Cet homme est potier d'étain depuis 12 ans.

Il fabrique des comptoirs pour les marchands de vin.

Il n'a aucun signe de saturnisme chronique; pas de liseré de Burton; pas de colique de plomb.

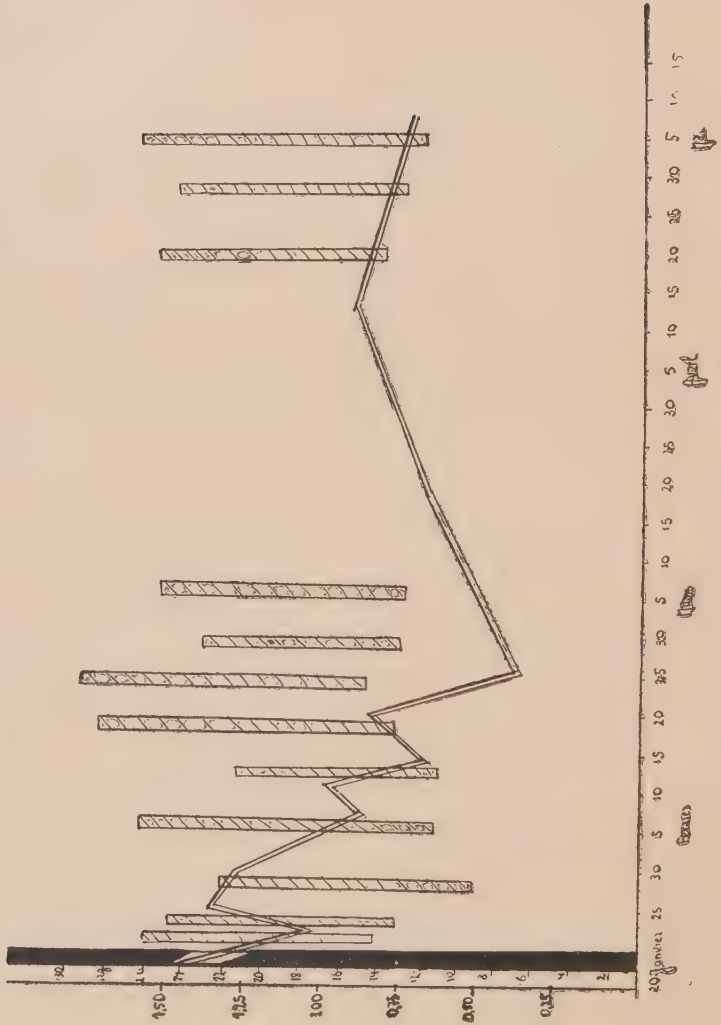
Il faut se demander quelle est l'étiologie de cette hypertension.

On ne trouve chez lui aucun signe de syphilis. Aucune néphrite aiguë antérieure.

Il travaille dans une poterie d'étain depuis 12 ans.

Voyons en quoi consiste cette profession ?

Courbe schématisant la trajectoire du tour de l'axe de la rang



SUR LE METIER DU POTIER D'ÉTAÏN

La poterie d'étain est une des plus anciennes industries. Pour donner une idée plus complète de la multiplicité des objets d'étain, nous indiquerons les principaux : les mesures à liquide : mesures des marchands de vins et mesures à lait, les comptoirs les liquoristes, pots, soupières, gobelets, la vaisselle, etc... La loi actuelle interdit l'emploi d'objets en étain pour la consommation. On se trouve en présence d'une petite industrie très fermée. Elle a remplacé certaines machines en l'actionnant par un moteur à vapeur ou par l'électricité mais dont la force ne dépasse pas généralement 2 à 3 chevaux pour un atelier. La plupart des objets d'étain s'obtient moulée, l'expérience a montré que l'étain pur ne vient pas bien dans le moule; aussi l'allie-t-on à d'autres métaux, principalement au plomb. L'alliage plomb-étain est plus coulant, son retrait se fait d'une façon plus régulière que celui d'étain pur.

Pour la construction des mesures légales servant aux liquides, la loi accorde 15 % de plomb, mais les objets usuels se fabriquent à des titres bien inférieurs. Pour avoir l'objet usuel quelconque, l'ouvrier doit effectuer les manipulations principales suivantes :

1° la fonte dans des fourneaux;

2° la coulée;

3° polissage sur un tour;

4° la soudure des pièces.

Voyons plus en détail chacune de ces manipulations. L'étain et le plomb, pris en proportions convenables, sont fondus dans une chaudière hémisphérique en fonte, pouvant contenir 100-800 kilogr. de matière, selon l'importance de la maison qui fabrique. Dès que le tout est fondu, l'ouvrier coule rapidement l'étain dans des lingoteries. On fait fondre l'étain dans ces fourneaux cylindriques avec des marmites de diverses tailles, chacun étant muni d'un tuyau en tôle servant à l'échappement des produits de la combustion. Placé devant un tel fourneau, l'ouvrier est exposé à recevoir des émanations toxiques sur son corps.

L'étain étant fondu, on effectue la coulée. Quoique l'étain puisse se travailler aussi bien que la plupart des métaux, l'usage des moules s'est imposé au point de vue de la rapidité de l'exécution et de la similitude des formes. Il supplée au sens artistique de l'ouvrier et permet de fabriquer en grande quantité une foule d'objets usuels vendus bon marché.

Avant de couler, l'ouvrier trempe son moule dans le bain d'ocre rouge, car sans cette précaution, le moule refuserait de recevoir l'étain ou celui-ci s'associerait aux parois du moule. Le moule étant prêt, l'ouvrier le pose sur ses genoux garnis de vieux draps ou de feutre. Il puise avec sa cuillère de l'étain dans

la chaudière et en remplit le moule. Aussitôt que le jet se fige, l'ouvrier rabat le moule pour serrer les chapes entre ses genoux. Pour qu'elles ne s'ouvrent point, il appuie sur les serres (sorte de tenailles). L'étain se fige très rapidement. Alors il ôte les serres, dépouille le chapiteau sous un choc. Il détache la pièce du moule et recommence l'opération pour la nouvelle pièce.

L'atelier du potier d'étain doit comporter un certain nombre de tours suivant l'importance et le genre de fabrication. Ces tours sont commandés par une force mécanique quelconque. Le tour est une des premières machines employées dans l'industrie pour travailler le bois et les métaux. Le tour est une machine-outil qui permet d'obtenir avec exactitude quasimathématique des formes engendrées par la rotation d'un profil ou génératrice quelconque autour d'un axe rectiligne. Il faut, pour cela, produire la rotation rapide de l'objet à travailler autour d'un axe fixe qui sera l'axe du tour. Pour le travail du potier d'étain, les outils sont tenus à la main. L'ouvrier déplace à volonté l'objet et obtient ainsi une coupe franche. Il enlève par ce moyen des bavures et polit les surfaces.

Certaines pièces de poterie sont faites en deux morceaux. Ainsi, après avoir ébauché les hauts et les bas d'un pot, par exemple, il faut les souder. On effectue cela à l'aide d'un fer à souder, chauffé au gaz au moyen d'une sorte de brûleur spécial recevant de l'air soufflé.

On fait aussi en étain les mêmes objets d'art

qu'avec le bronze et nombre d'amateurs préfèrent l'étain au bronze. Cette fabrication diffère un peu de celle de la poterie. Il ne s'agit plus de mouler rapidement et par séries des objets de forme simple, il faut produire une œuvre qui semble avoir été ciselée par le sculpteur lui-même. Le sculpteur, après avoir modelé sa terre, fait un moule en sable et y coule un plâtre. C'est ce moulage finement retouché par le sculpteur que l'industriel achète et reproduit fidèlement. L'installation comporte un atelier de moulage, un atelier de retouchage et finissage et un magasin pour les modèles et les pièces terminées, prêtes à livrer à la vente.

Notre malade fabriquait dans son atelier des comptoirs des marchands de vins. Il effectuait la coulée une fois par semaine. Ces comptoirs se coulent par planches que l'on soude ensuite, en les plaçant sur un plan parfaitement dressé et horizontal : les feuilles d'étain sortant des moules sont mises bord à bord. On les soude au fer. Quand tous les morceaux composant le comptoir sont bien soudés, on enlève les aspérités. Puis on râpe le comptoir, on le frotte et on le polit.

Ces comptoirs en étain se font au titre demandé par l'acheteur, ils renferment souvent une proportion notable de plomb qui varie de 10 % à 50 %. L'alliage, riche en étain, est beaucoup plus blanc et dure davantage.

Dans une poterie dite d'étain, l'ouvrier est exposé à l'intoxication plombique, car on allie toujours ce

métal à l'étain dans une proportion qui varie entre 10 % et 50 %. Plus particulièrement, comme nous l'avons fait remarquer, le danger vient des vapeurs qui se dégagent au moment de la fonte. L'ouvrier peut soit les inhaler, soit introduire par la bouche une certaine quantité du poison; une absorption minime mais continue dans un temps long peut provoquer des troubles graves. Voyons maintenant quelles sont les voies d'introduction et d'élimination du plomb dans l'organisme.

MECANISME DE L'INTRODUCTION ET DE L'ELIMINATION DU PLOMB

VOIES D'INTRODUCTION.

Voies digestives. — La voie digestive est la voie d'introduction la plus habituelle de parcelles plombiques. L'ouvrier travaille dans une atmosphère surchargée de poussières, a la plupart du temps la bouche entr'ouverte pour suppléer à la respiration nasale dont la perméabilité est souvent compromise. Il reçoit ainsi une quantité importante de poussières qui se mêlent à la salive qui, elle-même, est déglutie avec les aliments au moment des repas. Les aliments peuvent, eux-mêmes, servir comme véhicules au poison, soit que ceux-ci soient souillés par des mains poussiéreuses, soit que l'ouvrier prenne son repas dans l'atelier même.

Voies respiratoires. — L'absorption par les voies respiratoires est beaucoup moindre, a été parfois contestée, mais elle est également certaine et a été établie d'une manière indéniable par LABORDE.

Dans sa conférence sur la céruse, en 1901, celui-ci déclare : « dans les organes respiratoires, les conditions d'introduction et d'absorption de la poussière toxique s'offrent avec une gravité toute particulière,

relevant d'une part de l'action locale irritative exercée sur le tissu si impressionnable des organes respiratoires, le poumon, et des suites immédiates et plus ou moins éloignées de cette action; et d'autre part, de la pénétration du poison dans le sang en circulation, pénétration singulièrement favorisée par la large surface d'absorption vasculaire avec laquelle le plomb aspiré se trouve en contact dans le poumon ». Dans ce cas, son absorption par les vaisseaux et son arrivée au contact du sang, tout en amenant aussi certaines altérations des éléments de ce dernier entraîne, par son transport dans tout l'organisme, les symptômes généraux multiples et caractéristiques de l'empoisonnement. LABORDE prouve l'absorption du plomb par les voies respiratoires dans deux expériences suivantes : il plaçait des cobayes sous une cloche où arrivait, d'une manière continue, un courant d'air fortement chargé de fine poussière de céruse. Les cobayes succombaient au bout d'une à deux heures et à l'autopsie on constatait des altérations très étendues du tissu pulmonaire caractérisées par une violente congestion, et de larges taches sanguines. Si on modèle l'absorption de la poussière de céruse, on trouve les mêmes lésions à l'autopsie, mais celles-ci tendent plutôt à se localiser. Grâce à une large surface vasculaire d'absorption, le poison passe probablement dans l'intérieur des vaisseaux et est transporté par le sang dans l'organisme. Le plomb se fixe dans le foie, la substance grise du cerveau, les os et les cartilages. Puis vien-

nent à un degré variable et toujours moindre : les reins, la rate et les parois des gros vaisseaux. Une des caractéristiques du plomb et de ses composés est d'agir à faible dose. Voici l'opinion de BROUARDEL à ce sujet : « On dit qu'un certain nombre de sels de plomb ne sont pas solubles ou sont à peine solubles ; mais à cela on peut répondre, que pour le plomb et ses composés, le danger est d'autant plus grand que la dose absorbée est minime. J'exagère peut-être un peu, mais il est démontré que la petitesse de la dose n'écarte par le danger ».

Le Docteur THOINOT (rapport sur le saturnisme) déclare que la variété des accidents n'était pas en fonction de l'espèce plombique manipulée, le plomb et ses alliages étant aussi nocifs que ses sels. Il semble plutôt qu'elle est en rapport avec les voies d'introduction : respiratoire ou digestive. En un mot, l'intoxication saturnine est une. Mais non seulement le plomb agit comme destructeur des tissus, il a une action d'arrêt par rapport aux phénomènes organiques vitaux. Les expériences de Trillat, dans les laboratoires de l'Institut Pasteur, qui enrayait le développement des moisissures par l'action de la céruse et celles du Docteur A. Marie avec les bacilles d'Eberth en sont la meilleure preuve. Il fallait encore démontrer d'une façon expérimentale la présence des émanations plombifères dans les usines maniant le métal. C'est J.-L. Breton qui aborda le premier le problème par la voie scientifique et pensa avoir mis en évidence la production des vapeurs de la cé-

ruse (sous-acétate de plomb) grâce au réactif très sensible du plomb signalé par TRILLAT. Mais TRILLAT ayant répété ces expériences ne pouvait confirmer ce résultat. C'est HEIM et HÉBERT qui ont réussi à en donner la preuve certaine. Ils disent : « Au cours de nombreux dosages effectués par nous sur la teneur en plomb de l'air des ateliers des industries saturnines, nous avons été frappés de ce fait que nous rencontrions presque constamment des traces de plomb dans nos appareils d'absorption, même après filtration de l'air respiré sur le tampon d'ouate, ce tampon retenant toutes les poussières il semblait donc qu'une partie du plomb existant dans l'atmosphère devait s'y trouver à l'état de vapeur, susceptibles de traverser, sans y être fixée, le tampon d'ouate filtrante.

VOIES D'ÉLIMINATION.

Comment se fait l'élimination du poison ? Il est évident que toutes les poussières absorbées par la voie digestive ne pénètrent pas dans l'économie; une grande partie est rejetée au dehors avec les déchets sans avoir subi d'importants changements. Une partie parvient dans l'intimité des tissus. Le plomb s'y fixe en se combinant avec les albumines et surtout les nucléo-albumines de cellules (leucocytes et cellules nerveuse).

Une notable quantité est éliminée par le rein dont la structure est altérée dans un temps plus ou moins

long, provoquant des lésions de la néphrite chronique scléreuse avec sclérose marquée, diffuse dans les zones glomérulaires, effondrement des épithéliums sécréteurs, glomérulo-tubulite.

Il en résulte un mal de Bright ou l'urémie qui sont des complications assez fréquentes du saturnisme.

ETUDE DE L'HYPERTENSION DUE AU PLOMB

L'étude de l'hypertension artérielle chez des saturnins a son grand intérêt car plusieurs auteurs attribuent à l'appareil circulatoire (LANCEREAUX, DUROZIEZ, KÜSSMAUL) et à l'hypertension sanguine la majorité des accidents les plus graves de la maladie du plomb. La pression artérielle est supérieure à la normale, lorsqu'on a affaire à un individu touché depuis un certain temps déjà par le plomb, à un « vieux saturnin » quel que soit son âge (LORAIN, MAREY). Le plomb porté par le sang dans tout l'organisme, provoque dans le réseau circulatoire des phénomènes d'induration et de dégénérescence. L'endartère s'épaissit peu à peu et les couches musculaires qui constituent la mésartère subissent des altérations dégénératives ordinaires. Il semble bien qu'au début des manifestations plombiques l'hypertension artérielle ne soit encore que légère, transitoire, disparaissant en même temps que l'accident aigu saturnin ou présentant des oscillations parallèles aux différents épiphénomènes aigus qui altèrent ou viennent si souvent compliquer l'évolution chronique de la maladie.

Plus tard, l'hypertension deviendra permanente, les lésions chroniques se seront installées. A un degré

plus avancé, l'organisme humain profondément altéré, avec ses vaisseaux sanguins en évolution scléroathéromateuse, et ses reins atrophiés par la néphrite a atteint le stade de l'hypertension avec néphrite. Dans ce cas, c'est le tableau de l'artério-sclérose compliquée de néphrite chronique atrophique sans qu'on puisse dire, d'une façon certaine, qu'elle était la succession de phénomènes morbides. Est-ce la néphrite due au plomb qui a engendré ou aggravé l'hypertension ou inversement l'hypertension s'est ajoutée à l'action nocive du poison sur le rein. Il faut se demander aussi de quelle manière le plomb désorganise le système vasculaire. Est-ce par action directe sur les parois des vaisseaux (et en particulier sur les fibres musculaires lisses) ou indirectement, par la sollicitation hyperproductive qu'il exerce sur la glande hypertensive par excellence, la surrénale. D'après BERNARD et BIGARD, l'hypertension est engendrée par les modifications sécrétoires hyperplasiques des cellules corticales, de la grande surrénale (hyperpéri-néphrie expérimentale saturnine de BERNARD et BIGARD.

Depuis les travaux de TRAUBE, POTAIN, TEISSIER et VAQUEZ, nous savons qu'une hypertension se produit pour ainsi dire constante, au cours de la colique de plomb. Elle est due, selon LIAN, à l'intoxication causale.

L'hypertension artérielle semble dominer la semio-logie générale des accidents encéphalopathiques dont elle est le signe à peu près constant. La tension arté-

rielle s'élève à 20-25-30 cm. pendant toute la durée de la crise. Au début de l'intoxication, cette tension est transitoire; elle s'installe en effet avec les phénomènes prodromiques graves tels que l'amblyopie et l'amaurose; elle persiste tant que durent les accidents délirants, convulsifs ou comateux et disparaît en même temps qu'eux. Lorsque les manifestations encéphalopathiques s'installent à demeure et tournent à la chronicité, alors que le rein ne paraît cependant encore en cause, l'hypertension se montre instable ou oscillante. Par instants la pression s'abaisse à la normale, soit d'une manière spontanée, soit à la suite d'un accès nerveux douloureux quelconque (après une crise de céphalée, d'arthralgie) soit enfin sous une influence thérapeutique déterminée. L'hypertension réapparaît bientôt et elle devient permanente, car en même temps entre en scène la néphrite chronique. A l'autopsie, des saturnins ayant succombé à un accès encéphalopathique ont trouvé le cerveau de couleur jaune. La substance nerveuse est augmentée, comme densifiée et les circonvolutions cérébrales semblent refoulées, aplaties contre la voûte crânienne. Ces lésions ne sont pas caractéristiques à cet accident car on les retrouve aussi dans l'autopsie des sujets ayant succombé à l'anémie, ou à la cachexie plombique.

Pour expliquer la genèse de tous ces phénomènes, voici quelle est la théorie pathologique de VAQUEZ et BERNARD. L'hypertension artérielle résulterait de l'hypersécrétion de la couche trabéculaire de la surré-

nale et occasionnerait dans les plexus choroïdes l'hypersecretion du liquide cérébro-spinal, d'où l'excitation anormale du système nerveux central comprimé et ses diverses réactions variables suivant les prédispositions idiosyncrasiques des sujets.

L'hypertension intracrânienne génératrice de la céphalée de l'aphasie transitoire, de l'amaurose serait de même la cause efficiente d'éclampsie ou de coma saturnin, tout comme dans l'urémie ou dans l'éclampsie gravidique, l'hypertension artérielle est le satellite inévitable et reconnue des manifestations encéphalopathiques.

DISCUSSION DE L'OBSERVATION

Le malade est atteint d'une hypertension qui, dès le début de son séjour à l'hôpital, n'a pas varié d'une façon notable. Elle s'accompagne de poussées d'azotémie avec albuminurie. A ce tableau s'ajoutent des signes nerveux, à savoir : coma, amaurose, crises épileptiformes, amblyopie.

Parmi tous ces signes, l'hypertension est la plus caractéristique. En effet, l'importance de cette hypertension est capitale, car on se trouve en présence d'un sujet relativement jeune (35 ans), chez lequel aucune étiologie sûre n'a pu être décelée.

A l'interrogatoire, on ne trouve ni d'antécédents personnels, ni héréditaires de la syphilis (pas de chancre, roséole, fausses couches chez sa femme, réaction de Wassermann négative). Il faut donc éliminer la spécificité.

La seconde étiologie à envisager est la néphrite aiguë. Mais ici aucun antécédent ne vient affirmer cette possibilité.

Il reste enfin le saturnisme qui pourrait, à la rigueur, expliquer cette hypertension, mais à part ce seul signe, rien ne vient corroborer cette hypothèse. Car on ne trouve chez lui aucun signe de saturnisme chronique (liseré de Burton, coliques, paralysies).

Même si on voulait faire abstraction de cette carence des signes, on ne peut pas affirmer davantage cette étiologie du fait que, chez 130 ouvriers travaillant dans ce métier, qui sont connus par notre malade, aucun n'a eu de manifestations pareilles. Bien plus, les membres de sa propre famille (cousins, frères) travaillant avec lui, ne sont point atteints d'hypertension.

Devant cet ensemble de signes, nous ne pouvons pas affirmer l'étiologie saturnine, d'autant plus qu'on trouve de nombreux cas d'hypertension permanente chez des sujets jeunes sans aucune étiologie valable.

En somme, l'hypertension et le métier pourraient peut-être plaider en faveur du saturnisme, mais devant l'absence d'autres signes concomitants d'intoxication plombique et de l'existence de l'hypertension des sujets jeunes, rien d'absolu ne peut être affirmé.

On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une coïncidence de l'hypertension chez un potier.

PRONOSTIC.

Le pronostic du malade est très sombre. Il s'agit d'un sujet relativement jeune chez lequel l'hypertension est élevée et permanente. Il est sous la menace de deux accidents :

d'une défaillance cardiaque et

d'une rupture d'une artère cérébrale.

Il a présenté des accidents d'un très fâcheux au-

gure qui semblent être dûs à un trouble d'irrigation cérébral, à savoir :

- monoplégie;
- deux fois coma;
- deux fois amaurose;
- amblyopie persistante;
- céphalée.

Le pronostic s'assombrit encore du fait que, à ce cortège des symptômes graves, s'ajoute une azotémie persistante aux environs de 0,70 entrecoupée de poussées aiguës.

MOYENS DE PROPHYLAXIE

Les maladies professionnelles sont la rançon du travail effectué par l'ouvrier pour gagner son pain. L'intoxication saturnine tient le premier rang parmi elles. Pour donner une idée du mal que produit le plomb, nous citerons quelques chiffres de la statistique faite en France ou dans d'autres pays.

En 1880, sur 30.000 ouvriers de la région parisienne manipulant le plomb, il y avait 600 saturnins dans les hôpitaux de Paris. On ne sait pas exactement le nombre des malades traités à domicile. Voici le tableau de mortalité par intoxication saturnine de 1876 à 1900, pour Paris :

de 1876 à 1880	5	0/00
de 1881 à 1883	1	0/00
de 1884 à 1886	9	0/00
de 1887 à 1889	16	0/00
de 1890 à 1893	15	0/00
de 1894 à 1898	17,2	0/00
de 1899 à 1900	16	0/00

Cette statistique officielle indique que la mortalité va en augmentant.

En Allemagne, en 1906, on a constaté 700 cas du saturnisme par an.

En Angleterre, en 1902, les empoisonnements par le plomb atteignent, en regard de tous les empoisonnements industriels, 13 %. Les chiffres absolus étaient en 1899 de 1.258, en 1900, de 1.257, en 1901 de 1.032. En Autriche, les ouvriers sont atteints dans une proportion de 15 % environ.

Les pouvoirs publics ont été conduits à édicter des mesures protectrices en faveur de l'ouvrier. Rarement il fut donné au législateur et aux services d'hygiène d'accomplir une tâche plus juste et plus humaine.

En 1812, la proportion de plomb tolérés dans l'étain ouvré fut fixée à 10 livres par quintal. L'alliage devait répondre aux essais dits à la balle ou la médaille (FODERET, Médecine légale, 1812).

L'ordonnance de police de 1853 renouvelle la défense faite aux marchands de vin d'avoir des comptoirs garnis de plomb. Une circulaire ministérielle de 1853 prohibe les tuyaux de plomb, de cuivre ou de zinc pour le transvasement des boissons, les tuyaux des pompes à bière, etc... Les mêmes prohibitions s'adressaient aux vinaigriers, raffineurs de sel, épiciers. L'ordonnance de police de 1862 proscriit l'étamage à l'étain fin de tous les ustensiles employés par les marchand de vin, pâtissiers, bouchers, épiciers, etc... L'article 16 proscriit l'emploi du plomb, du zinc et du fer galvanisé pour la fabrication des ustensiles destinés à préparer ou à conserver des aliments ou des boissons .

Ces questions furent reprises en 1886 par une com-

mission composée de PELIGOT, PASTEUR, RICHE, A. GAUTIER (Conseil d'Hygiène et de Salubrité de la Seine). DUBRISAY proposa de fixer à 10 % au maximum la somme des métaux étrangers à l'étain entrant dans la composition des vases destinés aux substances alimentaires (1886). Cette proposition fut sanctionnée par une Ordonnance en 1890. Le titre d'étain fut fixé à 997 millièmes d'étain pur. L'administration militaire ne tolère que 5 % de métaux étrangers dans l'étain ouvré.

En 1893, paraît la loi sur l'Hygiène et la Sécurité des travailleurs dans les établissements industriels. Cette loi retire au Conseil d'hygiène le droit de s'occuper de tout ce qui concerne les ouvriers : désormais ce sont des inspecteurs du travail qui sont chargés de veiller, en matière d'établissements classés ou non, à ce que les prescriptions de la nouvelle loi et les décrets qui la complètent ou la compléteront soient exécutés. Le décret du 10 mars 1894 vise l'imperméabilité du sol et des murs ainsi que le lavage périodique de ces surfaces (art. 2), l'évacuation et la condensation des poussières, la pulvérisation, le tamisage ou l'embarillage en appareils ou en vases clos, l'aération (art. 6) l'interdiction de prendre les repas dans un local affecté au travail, l'installation des lavabos et des vestiaires (art. 8) l'aération des ateliers pendant les repas et autres interruptions de travail (art. 9) etc... (Rapport Conseil d'Hygiène de la Seine, 1890-1894).

MOYENS DE PROPHYLAXIE.

Il faut appliquer à toutes les industries où l'on manipule le plomb, les principes d'hygiène générale des locaux qui peuvent être résumés dans cette formule : beaucoup d'air, beaucoup d'eau, beaucoup d'espace et de lumière.

Propreté des murs et du sol.

Il faudrait éviter sur les murs, les saillies de la brique ou de la pierre, les reliefs, les aspérités, les objets susceptibles de retenir les poussières, les endroits où elles pourraient s'accumuler. Les murs doivent être bien nettoyés, recouverts d'un enduit lisse et de peinture à l'huile permettant le lavage facile à grande eau.

Le docteur Roux, Chef du Bureau d'Hygiène de la ville de Lyon, a recommandé pour les lavages, l'emploi d'une pompe analogue. à celle employée pour sulfater la vigne.

Le sol doit être formé d'un dallage en pierre, métal ou ciment, disposé en pente légère. On a proposé d'employer le linolithe, matière à base de sciure de bois, qui constitue le sol idéal, d'un nettoyage facile, préconisé par les hygiénistes de la Faculté de Toulouse.

La ventilation des locaux peut-être effectuée au moyen de fenêtres, de vitres conjuguées ou perforées, de cheminées d'aération convenablement agencées.

Il faut avoir recours aussi à la ventilation mécanique générale et localisée.

Dans ce but, on peut employer les ventilateurs mécaniques.

Masques respiratoires. — Leur usage rencontrait quelque résistance auprès du personnel d'usines à cause de leurs imperfections. Des ouvriers éprouvaient une gêne respiratoire qui occasionnait, chez certains d'entre eux, des malaises. Les systèmes des masques sont nombreux. Le masque du Docteur DETOURBE semble réaliser un type assez pratique et d'un emploi facile.

Lunettes.

Gants. — Moyen très efficace pour protéger les mains.

Chaussures.

Vêtements de travail. — Chaque ouvrier doit avoir un vêtement de travail qu'il quittera en sortant de l'atelier.

Vestiaires doivent être établis dans un local isolé du reste de l'usine afin d'éviter le contact des poussières.

Réfectoires. — L'interdiction de prendre les repas dans les ateliers implique la nécessité d'un réfectoire où les ouvriers pourraient se réunir aux heures de repas et prendre leur nourriture.

Propreté corporelle.

En raison de la dissémination facile des poussières du plomb, c'est le corps tout entier qui doit être l'objet de lavages fréquents.

Avant de revêtir ses vêtements de ville, l'ouvrier aura soin de se laver de la tête aux pieds avec du savon au sulfure de soude et à l'eau chaude. Plus particulièrement il devra penser à laver ses mains avant chaque repas. L'intoxication s'est produit principalement par la bouche et il faut à tout prix, éviter l'introduction des poussières plombiques dans la bouche et dans la narine. Il doit couper ses cheveux au ras et porter barbe courte.

En résumé : *moyens de prophylaxie générale.*

Propreté des locaux : murs et sol. Ventilation des locaux.

Moyens de protection individuelle et collective.

Masques respiratoires, lunettes, gants, chaussures, vêtements de travail, hygiène corporelle. Vestiaires, lavabos, bains, douches, réfectoires.

Il faut, en outre, faire l'éducation hygiénique de l'ouvrier. Tout individu travaillant dans un atelier doit recevoir une instruction écrite le prévenant du danger qu'il court et lui indiquant les prescriptions qu'il doit prendre pour éviter l'intoxication.

CONCLUSIONS

1) Les conditions du travail du potier d'étain se prêtent à l'intoxication saturnine. Dans une partie importante de son travail, qui consiste dans la fonte et dans la coulée, la poussière de plomb peut pénétrer dans l'organisme.

2) Mais la poterie d'étain constitue une petite industrie. Elle n'occupe en effet que 130 ouvriers et parmi eux, il n'y a qu'un seul cas d'hypertension artérielle permanente chez un sujet jeune.

3) Le syndrome que présente notre malade consiste en :

- hypertension,
- signes nerveux (coma, convulsions, amaurose, etc.,
- azotémie.

4) Le syndrome est trop souvent observé, sans qu'on en retrouve une étiologie précise, pour que nous soyons en droit d'affirmer ici une intoxication professionnelle.

5) L'hypothèse que cette néphrite hypertensive est une simple coïncidence chez un ouvrier maniant le plomb paraît plausible. Néanmoins, on ne peut tout à fait écarter l'étiologie saturine, étant donné que

notre malade manie le plomb depuis de nombreuses années.

6) Pour écarter le danger d'intoxication saturnine, voici les moyens de prophylaxie :

— Moyens de prophylaxie générale, propreté et ventilation des locaux;

— Moyens de propreté individuelle : masques respiratoires, lunettes, gants, vêtements de travail. Propreté corporelle;

— Moyens collectifs : vestiaires, lavabos, réfectoires.

Vu :

LE DOYEN,
G. ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- DOURIS. — Toxicologie moderne.
- ORLIAC, CALMETTE. — La lutte contre le saturnisme.
- HEIM. — Recherche sur l'hygiène du travail.
- FLESCH. — Maladies professionnelles.
- J. BRETON. — Le plomb.
- G. MEILLÈRE. — Le saturnisme.
- HEIM et HÉBERT. — Sur les vapeurs émises par le plomb et ses composés.
- LETULLE. — Saturnisme.
- BOULIN. — Les fonderies de plomb.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle, en clinique.
- LIAN et FINOT. — Hypertension artérielle.
- FOY. — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle.
- LAURENT. — Le potier d'étain.
- DÉBARDE. — Encéphalopathie saturnine. Thèse de Paris, 1905.
- LABADIE, LAGRAVE et LAUBRY. — Tribune médicale, 1906.
- VAQUEZ, ROPP. — Congrès médical de Paris, 1904.
- La tension artérielle au cours du saturnisme, aiguë et chronique. Semaine médicale, 30 novembre 1907.
- Tension artérielle dans l'éclampsie. Semaine médicale, 1907.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Observation clinique du malade	11
Sur le métier du potier d'étain	17
Mécanisme de l'introduction et de l'élimination du plomb	22
Etude de l'hypertension due au plomb	27
Discussion de l'observation	31
Moyens de prophylaxie	34
Conclusions	40
Bibliographie	42

